

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA:

***“ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU  
RELACIÓN CON LA OBESIDAD,  
PACIENTES QUE VIVEN A GRAN  
ALTURA, PASCO - YANACANCHA 2018”***

AUTOR : Bach. RAFAELO VILLAVICENCIO, Yuleny Duanny

ASESOR : Dra RODRIGUEZ MEZA, Nancy Beatriz

CERRO DE PASCO - 2018

[2]

**UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA**



**TESIS**

**“ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LA  
OBESIDAD, PACIENTES QUE VIVEN A GRAN ALTURA, PASCO  
- YANACANCHA 2018”**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTADO POR LA:**

**Bach. RAFAELO VILLAVICENCIO, Yuleny Duanny**

**SUSTENTADO Y APROBADO ANTE LA COMISION DE JURADOS:**

-----  
**Mg. C.D. Dolly Luz PAREDES INOCENTE  
PRESIDENTE**

-----  
**Mg. C.D. Eduardo LOPEZ PAGÁN  
MIEMBRO**

-----  
**Mg. C.D. Gilmer SOLIS CÓNDOR  
MIEMBRO**

## **DEDICATORIA**

**A DIOS POR DARMER FUERZA PARA  
SEGUIR ADELANTE, A MIS PADRES  
POR HABERME FORJADO COMO  
LA PERSONA QUE SOY, Y A MI  
HIJA POR SER LA PERSONA QUIEN  
ME IMPULSO PARA LOGRAR ESTE  
OBJETIVO.**

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad Nacional "Daniel Alcides Carrión", claustro universitario donde se formó gran parte de mi familia, siendo grandes profesionales que hacen aporte al desarrollo de la región y el país.

A los Docentes de la Facultad de Odontología, formadores, personas de gran sabiduría, quienes se han esforzado por ayudarme a llegar al punto donde me encuentro, gracias a las ganas de transmitirme sus conocimientos.

A la Dra Nancy Beatriz RODRIGUEZ MEZA, asesora del presente trabajo de investigación, una gran maestra quien se enfocó en expandir mis conocimientos exaltó su trabajo y agradezco su ayuda.

A mis compañeros de la Facultad de Odontología, con quienes llegamos a ser grandes compañeros y amigos, casi hermanos, sin ustedes no habría sido estos casi 6 años de estudio lo mismo. Sé que todos alcanzaremos nuestras metas.

A mis padres por guiarme en el desarrollo de mi carrera profesional.

A mis familiares que siempre estuvieron ahí para fomentar y apoyar mi desarrollo profesional.

A todos ustedes muchas Gracias.

**INDICE**

	PAGINA
CARATULA	
HOJA DE RESPETO	
CONTRACARATULA	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	04
INDICE	05
RESUMEN	07
ABSTRACT	08
INTRODUCCION	09
CAPITULO I: METODOLOGÍA	35
1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN	35
1.2. MÉTODO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	35
1.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	36
1.3.1. POBLACION	36
1.3.2. MUESTRA	36
1.4. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	37
1.4.1. TÉCNICA	37
1.4.2. INSTRUMENTO	37
1.5. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	37
1.6. PRUEBA DE HIPOTESIS	38
1.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
CAPITULO II: RESULTADOS	40
2.1. RESULTADOS (cuadros, gráficos, comentarios)	40
CAPITULO III: DISCUSIÓN	56
3.1. DISCUSIÓN	56
CAPITULO IV: CONCLUSIONES	59
4.1. CONCLUSIONES	59
CAPITULO V: RECOMENDACIONES	60
5.1. RECOMENDACIONES	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61

ANEXOS

64

- MATRIZ DE CONSISTENCIA
- INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

## RESUMEN

El presente estudio de investigación tuvo como finalidad evaluar la relación de la enfermedad periodontal y la presencia de la obesidad en los pacientes que acuden a la Facultad de odontología, el objetivo principal de esta investigación Determinar la relación de la Enfermedad Periodontal y la obesidad en pacientes que viven a gran altura en el distrito de Yanacancha, Pasco 2018. Se utilizó un trabajo de investigación no experimental con un diseño descriptivo, transversal, comparativo. La muestra la conformaron por pacientes siendo un total de 60 en total, se tuvo la presencia de obesidad en el 30% de los pacientes evaluados y de los cuales se tiene que presentaron enfermedad periodontal en diferentes grados, la prueba estadística nos da a conocer que si existe una relación directa entre la enfermedad periodontal y la presencia de la obesidad, debiendo ampliar el estudio para incluir otros factores de riesgo y contribución, presentamos a ustedes el trabajo final.

El autor.

**PALABRAS CLAVES:** Gingivitis, Periodontitis, Obesidad, Morbilidad.

.

**ABSTRACT**

The purpose of this study was to evaluate the relationship between periodontal disease and the presence of obesity in patients attending the Faculty of Dentistry, the main objective of this research. To determine the relationship between Periodontal Disease and obesity in patients. living at high altitude in the district of Yanacancha, Pasco 2018. Non-experimental research work was used with a descriptive, cross-sectional, comparative design. The sample consisted of patients with a total of 60 in total, there was the presence of obesity in 30% of the patients evaluated and of which they had periodontal disease in different degrees, the statistical test informs us that if there is a direct relationship between periodontal disease and the presence of obesity, we must extend the study to include other risk factors and contribution, we present to you the final work.

The author.

**KEY WORDS:** Gingivitis, Periodontitis, Obesity, Morbidity.

## INTRODUCCIÓN

Existen algunos trabajos de investigación que relacionan la presencia de aterosclerosis y la patogenia de enfermedades periodontales, sabemos que la arterioesclerosis es la cantidad de grasa que se va depositando en las arterias del ser humano. Y esto está desencadenado por el aumento de la obesidad en el último milenio en todas las edades del ser humano.

Así mismo se puede observar que este aumento de obesidad en las personas ha ido relacionándose al aumento de enfermedades orales tales como la caries dental y la enfermedad periodontal.

Muy a pesar que la obesidad trae problemas a largo tiempo en los seres humanos, se está considerando como un problemas social público en todos los niveles y estratos sociales, siendo necesario considerar si la obesidad será una de las causas para que una persona pueda presentar enfermedad periodontal, ya que sabemos que hay cambios a nivel sanguíneo que puede producir alteraciones a nivel gingival y periodontal.

Conociendo a nuestras dos principales variables, Enfermedad Periodontal y Obesidad. Se plantea la siguiente interrogante: **¿CUÁL SERÁ LA RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA OBESIDAD EN PACIENTES QUE VIVEN A GRAN ALTURA, PASCO - YANACANCHA 2018?**

Las sustancias bioactivas secretadas por el tejido adiposo conocidas como adipoquinas, tienen un papel importante en el sistema inmune y en la respuesta del huésped. Cuando una persona empieza a ganar más peso de lo normal hay un estado proinflamatorio donde existe una mayor producción de sustancias que inducirá a la producción de colagenasas, causando destrucción del tejido periodontal, siendo importante identificar esta relación para ayudar en

un control adecuado del sobre peso y así tratar de ayudar a esta enfermedad pública que ha ido creciendo año tras año.

Algunos estudios que presentamos a continuación ayudan al reforzamiento del trabajo presentado:

Merello L. Margarita (2012), **LA OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON LAS PATOLOGÍAS PERIODONTALES: UNA REVISIÓN NARRATIVA.** La obesidad alcanza en Chile aproximadamente con un 63 %, generando el desarrollo de enfermedades, algunas muy documentadas y otras con información incipiente, como las orales, por lo cual es necesario encontrar evidencia sobre la relación existente entre la obesidad y las enfermedades periodontales, considerando que alcanza cifras cercanas al 100% en adultos mayores de 35 años. Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura, que consiste en la utilización de buscadores y bases de datos especializadas. Se efectuó finalmente un narrativo de los resultados, que implica la estandarización de los conceptos. Se optó por dicho análisis de resultados debido a la inexistencia de estudios experimentales sobre el tema, sin embargo, es posible generar conclusiones metodológicamente válidas. Existen estudios sobre asociaciones entre la nutrición y la enfermedad periodontal, como una enfermedad inflamatoria, considerando el impacto de la obesidad en la modulación de la respuesta inflamatoria del individuo, provocando un alto riesgo de sufrir enfermedad periodontal. La evidencia demuestra la existencia de una relación entre ambas patologías, con una posible explicación biológica, pero aún se adolece de investigaciones experimentales<sup>12</sup>.

Nicolisi N. Lilitiana (2003), **LA ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.** En diversos

estudios clínicos se ha observado una correlación directa entre la cardiopatía isquémica (CI) y los eventos cardiovasculares mayores (EM), con distintas infecciones crónicas, entre ellas la enfermedad periodontal. A partir de estas evidencias se ha sugerido que las enfermedades infecciosas podrían ocasionar una respuesta inflamatoria del endotelio que favorecería la progresión de la enfermedad aterosclerótica y constituir un riesgo de factor cardiovascular<sup>13</sup>.

Peña Lage, Margarita; Manresa Reyes, Luisa; Rodriguez Leigra, Elaine. (2014) **ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME METABÓLICO**. El papel de la enfermedad periodontal sobre el síndrome metabólico (SM), es un aspecto poco conocido entre médicos y estomatólogos<sup>3</sup>. Son complejas y potencialmente multidireccionales sus conexiones. El SM es un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, cuyo rasgo característico es la resistencia a la insulina (RI)<sup>1</sup>

Carramolino Cuellar, E; Tomás Carmona, I. (2014). **RELACIÓN ENTRE LA CAVIDAD ORAL Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y EL SÍNDROME METABÓLICO**. Los componentes del cuerpo humano son muy interdependientes; como resultado, las condiciones de la enfermedad en algunos órganos o componentes pueden influir en el desarrollo de la enfermedad en otras ubicaciones del cuerpo. El efecto de la salud oral sobre la salud en general ha sido investigado durante décadas por muchos estudios epidemiológicos. En este contexto, parece existir una relación clara entre la higiene bucal deficiente y diferentes trastornos sistémicos, como las enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico. La relación precisa entre ellos es el tema de la investigación en curso, y se han propuesto diversas teorías, aunque la mayoría de ellas postulan la mediación de una respuesta

inflamatoria. Esta asociación entre la cavidad bucal y la enfermedad en general requiere más estudios, y los profesionales de la salud deben ser conscientes de la importancia de adoptar medidas destinadas a promover la correcta salud bucal. El presente estudio realiza una búsqueda en Medline con el propósito de ofrecer una actualización sobre la relación entre las enfermedades orales y las cardiovasculares, junto con una evaluación de la relación bidireccional entre el síndrome metabólico y la enfermedad periodontal. La mayoría de los autores describen efectivamente una asociación moderada entre la cavidad bucal y las enfermedades cardiovasculares, aunque también informan una falta de evidencia científica de que las alteraciones orales constituyen una causa independiente de las enfermedades cardiovasculares, o que su tratamiento adecuado puede contribuir a prevenir tales enfermedades. En el caso del síndrome metabólico, la obesidad y particularmente la diabetes mellitus pueden estar asociadas a una mayor susceptibilidad a la periodontitis. Sin embargo, no está claro si el tratamiento periodontal puede mejorar las condiciones sistémicas de estos pacientes<sup>3</sup>.

Khosravi R, Ka K, Huang T, Khalili S, Nguyen BH, Nicolau B, (2014). **LA RELACIÓN ENTRE LAS CONDICIONES METABÓLICAS Y LA PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ANCIANOS RURALES DE COREA.** El objetivo de este estudio fue investigar la relación entre la duración y el número de componentes del síndrome metabólico y la enfermedad periodontal en adultos mayores rurales en Corea mayores de 60 años. Este estudio longitudinal consistió de 399 participantes que se sometieron a exámenes de salud regulares en el Centro de Salud Pública de Seongju-gun de 2000 a 2007. Los componentes del síndrome metabólico

(diabetes mellitus, hipertensión, obesidad e hipercolesterolemia) se evaluaron a partir de los registros clínicos de Seongju-gun. El Centro de Salud, que se registró de 2000 a 2007, y el examen periodontal realizado por el Índice Periodontal Comunitario, se registró de 2006 a 2007. Los participantes que sufrieron una mayor duración de la diabetes mellitus, la hipertensión y la obesidad fueron más propensos a tener la enfermedad periodontal. Las personas con un mayor número de componentes del síndrome metabólico tenían más probabilidades de tener enfermedad periodontal. Los coreanos rurales más viejos con componentes del síndrome metabólico tienen necesidades de tratamiento periodontal insatisfechas. Los profesionales médicos y dentales necesitan una atención sistémica y oral coordinada para estas personas<sup>7</sup>.

Marchetti Enrico, Monaco Annalisa, Procaccini Laura, Mummolo Stefano, Gatto Roberto. (2012) **ENFERMEDAD PERIODONTAL: LA INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO**. El síndrome metabólico (MetS) es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular que incluyen obesidad, tolerancia a la glucosa alterada o diabetes, hiperinsulinemia, hipertensión y dislipidemia. Recientemente, se ha reservado más atención a la correlación entre periodontitis y salud sistémica. El MetS se caracteriza por el estrés oxidativo, una condición en la cual el equilibrio entre la producción y la inactivación de las especies reactivas de oxígeno (ROS) se rompe. Las ROS tienen un papel esencial en una variedad de sistemas fisiológicos, pero bajo una condición de estrés oxidativo, contribuyen a la disfunción y daño celular. El estrés oxidativo puede actuar como un enlace común para explicar la relación entre cada componente de MetS y la periodontitis. Todas esas condiciones muestran

niveles séricos aumentados de productos derivados del daño oxidativo, promoviendo un estado proinflamatorio. Además, las adipocitocinas, producidas por las células grasas del tejido adiposo, pueden modular el equilibrio entre las actividades oxidantes y antioxidantes. Un aumento de la ingesta calórica implica una mayor actividad metabólica, lo que resulta en un aumento de la producción de ROS, lo que induce resistencia a la insulina. Al mismo tiempo, los pacientes obesos requieren más insulina para mantener la homeostasis de la glucosa en la sangre, un estado conocido como hiperinsulinemia, una condición que puede evolucionar a diabetes tipo 2. Los productos de oxidación pueden aumentar la adhesión de neutrófilos y la quimiotaxis, favoreciendo así el daño oxidativo. La hiperglucemia y un estado oxidante promueven la génesis de los productos finales de la glicación avanzada, lo que también podría estar implicado en la degeneración y el daño del tejido periodontal. Así, el MetS, el conjunto de factores interconectados, presenta manifestaciones sistémicas y locales, como la enfermedad cardiovascular y la periodontitis, relacionadas por un factor común conocido como estrés oxidativo<sup>11</sup>.

### **BASES TEÓRICAS Y CIENTÍFICAS:**

La periodontitis es la principal causa de pérdida de dientes en personas adultas<sup>9</sup>. Algunos investigadores sugieren que estos procesos inflamatorios crónicos de la cavidad oral aceleran la aterosclerosis e incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>9</sup>. En las personas que presentan SM también se acelera el proceso aterosclerótico. La periodontitis es una fuente de inflamación de bajo grado que incrementa las concentraciones sanguíneas de proteína C reactiva, fibrinógeno y glóbulos blancos, estos marcadores inflamatorios se

relacionan con un aumento del riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión arterial y diabetes mellitus, aunque la relación también es inversa, debido a que las enfermedades sistémicas pueden acelerar la afección periodontal, como confirmaron recientemente Lee y colaboradores<sup>9</sup> en ancianos coreanos<sup>14</sup>.

El riesgo de padecimiento periodontal destructiva es elevado en pacientes con factores de riesgo como la obesidad y el SM. Los elevados niveles del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y de la interleuquina 6 (adipoquinas que representan factores de riesgo de enfermedad periodontal) en el SM contribuyen al inicio de esta enfermedad<sup>7</sup>. Estos mediadores inflamatorios favorecen la respuesta del huésped a los patógenos periodontales, lo que provoca cambios destructivos. Sin embargo<sup>4</sup>, en Japón, encuentran una asociación significativa entre la enfermedad periodontal y el SM, de forma exclusiva en mujeres. Otras investigaciones plantean que el estrés oxidativo, una condición en que se trastorna el equilibrio entre la síntesis y la degradación de especies reactivas de oxígeno, pudiera ser el vínculo entre el SM y la periodontitis. Las especies reactivas tienen un importante rol en muchos procesos fisiológicos, pero en condiciones de estrés oxidativo contribuyen al daño celular y al estado proinflamatorio<sup>11</sup>. Además, esta condición puede inducir RI, que constituye el rasgo clave del SM. La asociación causal o no de las enfermedades periodontales con el SM continúa en debate científico con aspectos polémicos, por lo que se requieren nuevas investigaciones que esclarezcan los puntos controversiales<sup>8</sup>.

La enfermedad periodontal es un conjunto de síntomas que afectan al periodonto, que puede manifestarse como periodontitis o gingivitis<sup>16</sup>. En sí es

una patología inflamatoria que afecta y destruye el periodonto de inserción (ligamento periodontal, cemento y hueso) y produce pérdidas de inserción de los dientes.

La prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes adolescentes de sexo femenino es de un 12,16% mientras que en adolescentes de sexo masculino afectan a un 9%<sup>10</sup>, la cual se asocia con diferentes condiciones, como enfermedades cardíacas<sup>6</sup> o parto prematuro<sup>10</sup>. Aunque también ocurre a la inversa relacionando la enfermedad periodontal con determinados fármacos o la obesidad. En este sentido, la obesidad, que según la encuesta nacional de salud que se realizó el año 2009, afecta al 64,5% de la población mayores de 15 años, es una enfermedad crónica, caracterizada por la acumulación de tejido adiposo debido a la existencia de un balance energético positivo prolongado<sup>17</sup>, que se desarrolla en conjugación de manifestaciones genéticas y ambientales<sup>8</sup> y genera problemas cardiovasculares, hipertensión, diabetes tipo 2, además de problemas periodontales entre otras complicaciones.

La obesidad, en términos estrictos, está asociada con aumento en la profundidad al sondaje, lo que puede explicarse en la modulación de la respuesta inflamatoria del individuo, generando un alto riesgo de sufrir enfermedad periodontal.

#### **ENFERMEDAD PERIODONTAL:**

La periodontitis generalmente se define como una condición donde el tejido que soporta las piezas dentarias se destruye y que conlleva a la recesión gingival<sup>15</sup>, gingivitis, sangramiento al sondaje<sup>10</sup>, pérdida de hueso alveolar o piezas dentarias, como última etapa de la enfermedad periodontal<sup>9</sup> además de la pérdida del colágeno gingival, degradación del ligamento periodontal<sup>2</sup>.

Los tejidos blandos y duros de la cavidad oral son colonizados por distintos biofilms bacterianos compuestos por proteínas, células epiteliales, restos de alimentos, enzimas, además de las distintas especies de bacterias responsables de causar la caries dental y la enfermedad periodontal.

La periodontitis es una familia de enfermedades que afectan los tejidos dentales de soporte, causadas por infecciones sostenidas por patógenos periodontales como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que conducen a la destrucción de tejidos blandos y duros, movilidad dental y la pérdida de Elementos dentales

No existen estudios experimentales ni analíticos que vinculan la inflamación periodontal y otras enfermedades crónicas<sup>15</sup>, sin embargo, la evidencia (centrada en otros diseños de investigación) sobre la relación investigada entre ambos conceptos podemos argumentar que: La periodontitis puede generar problemas hemostáticos, tales como el aumento del fibrinógeno plasmático, del recuento de glóbulos blancos, de la proteína C reactiva y de la viscosidad de la sangre. Es compleja porque además posee bacterias como *Streptococcus viridans*, responsable de la endocarditis bacteriana, o la *Porphyromonas gingivalis*, causante del aumento de moléculas de adhesión que provoca la liberación de citoquinas y quimioquinas.

La susceptibilidad a estas enfermedades es muy variable y depende de las respuestas del huésped a los patógenos periodontales. Aunque las bacterias causan enfermedad periodontal inflamatoria inducida por placa, la progresión y las características clínicas de estas enfermedades están influenciadas por factores genéticos y adquiridos que pueden modificar la

susceptibilidad a la infección<sup>1</sup>. La periodontitis en los Estados Unidos tiene una prevalencia del 30% al 50% de la población, pero solo alrededor del 10% tiene formas graves. Tiende a ser más común en poblaciones o regiones económicamente desfavorecidas. Su ocurrencia disminuye con un nivel de vida más alto. Los individuos de origen israelí, yemenita, norteafricano, surasiático o mediterráneo tienen una mayor prevalencia de enfermedad periodontal que los individuos de las áreas europeas<sup>18</sup>. La periodontitis debe distinguirse de la gingivitis (adecuadamente, inflamación del tejido de las encías), que es un término utilizado para describir una enfermedad periodontal no destructiva [The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. The American Academy of Periodontology, Chicago; 1989. pp. 1/23–1/24.]

El mecanismo fisiopatológico de la gingivitis es en respuesta a las biopelículas bacterianas que se adhieren a las superficies de los dientes. Epidemiológicamente, la gingivitis es la forma más común de enfermedad periodontal. Desde un punto de vista pronóstico, en ausencia de tratamiento, la gingivitis puede progresar a periodontitis, que es una forma destructiva de la enfermedad periodontal [[The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. The American Academy of Periodontology, Chicago; 1989. pp. 1/23–1/24], pero en algunos sitios o individuos, la gingivitis nunca progresa a periodontitis<sup>1</sup>. Los datos indican que la periodontitis siempre está precedida por la gingivitis, mientras que la gingivitis se puede prevenir mediante la higiene bucal regular que incluye el cepillado diario y el uso del hilo dental<sup>15</sup>. La

periodontitis depende de las respuestas del hospedador a los patógenos periodontales.

La presencia incrementada inicial de neutrófilos en el sitio es seguida por la liberación de citoquinas por neutrófilos y macrófagos; los mediadores químicos liberados incluyen el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina-1 (IL-1) y prostaglandinas.

El proceso inflamatorio incluye la estimulación de los fibroblastos por la IL-1 y la secreción de metaloproteinasas de matriz (MMP), de las cuales la colagenasa es la más prominente, por los neutrófilos polimorfonucleares. Las MMP son responsables del aumento de la descomposición del colágeno, y el TNF- $\alpha$  es principalmente responsable del aumento de la actividad de los osteoclastos que produce la resorción ósea.

Los linfocitos T secretan el activador del receptor del factor nuclear kappa-B (RANKL), que participa en la actividad de los osteoclastos y, por lo tanto, en la resorción ósea.

La periodontitis también se ha asociado con elevaciones en los niveles circulantes de IL-6 y proteína C reactiva (PCR). La IL-6 es una importante citoquina proinflamatoria involucrada en la regulación de la respuesta del huésped a la lesión e infección tisular. Es producida por una variedad de células, como monocitos, fibroblastos, osteoblastos y células endoteliales vasculares, en respuesta a los desafíos inflamatorios. Además, está ampliamente aceptado que la IL-6 induce la producción de PCR.

Además, se ha detectado una sobreexpresión significativa de IL-21, IL-1 $\beta$ , IL-17 e IL-23p19 en tejidos afectados por enfermedad periodontal en comparación con tejidos gingivales sanos. En particular, la IL-21 se

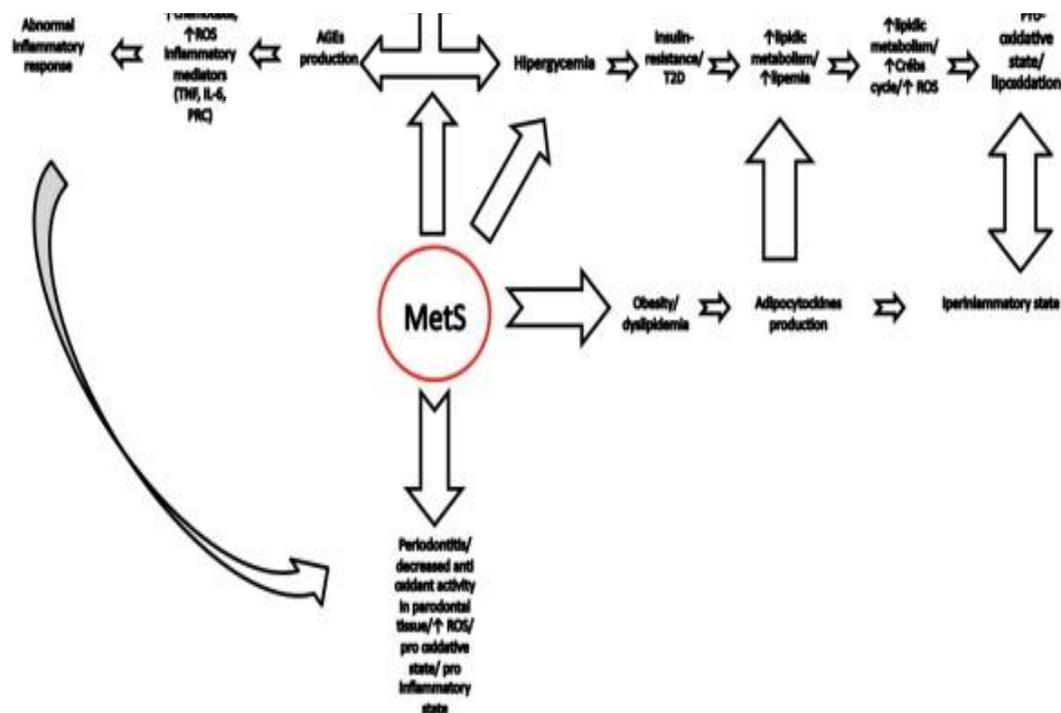
sobreexpresa en la periodontitis crónica de los tejidos gingivales y se correlaciona con los parámetros clínicos de la destrucción periodontal y con las citocinas proinflamatorias.

La periodontitis también se ha asociado con elevaciones en los niveles circulantes de IL-6 y proteína C reactiva (PCR). La IL-6 es una importante citoquina proinflamatoria involucrada en la regulación de la respuesta del huésped a la lesión e infección tisular. Es producida por una variedad de células, como monocitos, fibroblastos, osteoblastos y células endoteliales vasculares, en respuesta a los desafíos inflamatorios. Además, está ampliamente aceptado que la IL-6 induce la producción de PCR. Además, se ha detectado una sobreexpresión significativa de IL-21, IL-1 $\beta$ , IL-17 e IL-23p19 en tejidos afectados por enfermedad periodontal en comparación con tejidos gingivales sanos. En particular, la IL-21 se sobreexpresa en la periodontitis crónica de los tejidos gingivales y se correlaciona con los parámetros clínicos de la destrucción periodontal y con las citocinas proinflamatorias. (Dutzan N, Vernal R, Vaque JP, García-Sesnich J, Hernandez M, Abusleme L, Dezerega A, Gutkind JS, Gamonal J. Interleukin-21 Expression and its Association with Pro-Inflammatory Cytokines in Untreated Chronic Periodontitis Patients. *J Periodontol*. 2012.

Una función moduladora negativa de la IL-4 y la IL-13 en la producción de citoquinas osteotrópicas podría ser un mecanismo que juega un papel inhibitorio importante en la periodontitis inducida por inflamación. De hecho, la activación de STAT6 por IL-4 e IL-13, a través de los receptores de IL-4 tipo 2, parece inhibir la producción de IL-11 y el factor inhibidor de la leucemia estimulado por IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$  en fibroblastos gingivales humanos. Además, la

IL-10 y el factor de crecimiento tumoral  $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) están regulados a la baja en las lesiones periodontales. Los sujetos de periodontitis agresiva generalizada se caracterizan por una proporción mayor de IL-1 $\beta$  / IL-10 que los sujetos periodontalmente sanos, lo que sugiere un desequilibrio entre las citoquinas pro y antiinflamatorias en la periodontitis agresiva generalizada. La IL-10 también está asociada con la salud periodontal y parece ser un regulador de la inflamación y la pérdida de hueso alveolar en las enfermedades periodontales. Podría estar involucrado en el control del proceso inflamatorio en sitios periodontalmente sanos<sup>4</sup>.

**SÍNDROME METABOLICO:** El síndrome metabólico (MetS) se caracteriza por múltiples trastornos. El estrés oxidativo parece tener un gran papel en la etiopatogénesis de MetS y es el factor común útil para explicar la interconexión de todos los componentes de MetS. Los factores superpuestos de cada componente y las formas comunes de etiopatogénesis.



MetS es una patología ampliamente difundida en los países occidentales. Sus criterios diagnósticos solo se han definido recientemente, aunque aún son ambiguos, porque estas enfermedades, como la obesidad, la hiperglucemia, la hiperinsulinemia y la dislipidemia, se consideran factores de riesgo graves para las enfermedades cardíacas. Como el MetS se caracteriza por numerosos factores, es muy difícil establecer un diagnóstico correcto y una terapia adecuada. MetS se definió inicialmente como Síndrome X por Reaven<sup>12</sup> y luego como el "cuarteto mortal", en referencia a la sinergia de sus componentes, como la hiperinsulinemia, la hipertensión, la hipertrigliceridemia y la obesidad visceral. Posteriormente, se definió como el síndrome de resistencia a la insulina, ya que los autores creían que la resistencia a la insulina era el factor dominante que predisponía la aparición de otros síntomas.

Además de los factores de riesgo ya mencionados, otras peculiaridades que parecen estar asociadas con el MetS incluyen esteatosis hepática, tejido adiposo inflamado, mayor actividad del factor de coagulación, disfunción endotelial, inflamación y, obviamente, estrés oxidativo<sup>15</sup>.

Se han propuesto numerosas definiciones para el MetS, pero los criterios propuestos por el Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) son en realidad los más utilizados<sup>16</sup>. La American Heart Association describe el MetS como un síndrome caracterizado por un grupo de factores de riesgo metabólico en un individuo<sup>17</sup>. Estos factores incluyen los siguientes:

Obesidad abdominal, es decir, tejido graso excesivo en y alrededor del abdomen; dislipidemia aterogénica, es decir, trastornos de la grasa en la sangre, triglicéridos altos, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C)

y colesterol de lipoproteínas (LDL-C) de alto contenido en proteínas que fomentan la acumulación de placa en las paredes arteriales;

Presión sanguínea elevada;

Resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa, es decir, el cuerpo no puede usar correctamente la insulina o el azúcar en la sangre;

Estado protrombótico, por ejemplo, alto inhibidor del activador del plasminógeno o fibrinógeno en la sangre; y Estado proinflamatorio, por ejemplo, PCR elevada en la sangre.

La Asociación Americana del Corazón y el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre recomiendan que el MetS se identifique como la presencia de tres o más de los siguientes componentes:

Circunferencia de cintura elevada:

Hombres: iguales o mayores a 40 pulgadas (102 cm);

Mujeres: igual o mayor a 35 pulgadas (88 cm);

Triglicéridos elevados: iguales o superiores a 150 mg / dL;

Reducción del colesterol HDL ("bueno"):

Hombres - menos de 40 mg / dL;

Mujeres - menos de 50 mg / dL;

Presión arterial elevada: igual o superior a 130/85 mm Hg

Glucosa en ayunas elevada: igual o superior a 100 mg / dL.

Sin embargo, algunos autores no encuentran un diagnóstico de MetS clínicamente útil como una entidad definida. Consideran que los criterios de definición y los parámetros clínicos y de laboratorio son ambiguos e incompletos, y que los factores de riesgo cardiovascular asociados con el MetS son los mismos que las patologías consideradas por separado<sup>7</sup>. Además,

argumentan que la terapia total no difiere de la de cada enfermedad individual y que la hipótesis de la resistencia a la insulina como causa común es incierta<sup>8</sup>.

Las personas con MetS tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria u otras enfermedades relacionadas con la acumulación de placa en las paredes arteriales, como el accidente cerebrovascular y la enfermedad vascular periférica y la diabetes tipo 2. Los factores de riesgo fundamentales y preponderantes para este síndrome parecen ser la obesidad y la resistencia a la insulina, pero otras afecciones asociadas con el síndrome incluyen inactividad física, envejecimiento, desequilibrio hormonal y predisposición genética como se observa en las personas discapacitadas y en la tercera edad.

La necesidad de organizar el diagnóstico exacto de MetS surge de la necesidad de determinar a los pacientes con un riesgo extremo de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) y de establecer una terapia y prevención adecuadas<sup>18</sup>. El primer objetivo del manejo clínico de MetS es reducir los principales riesgos de ECV y diabetes tipo 2 al dejar de fumar, estabilizar los parámetros de LDL y presión arterial, mantener los niveles de glucosa en los valores recomendados, reducir el peso corporal (índice de masa corporal inferior a 25). kg / m<sup>2</sup>) a través de una dieta adaptada y actividad física de intensidad moderada durante al menos 30 minutos la mayoría de los días de la semana.

**OBESIDAD:** La periodontitis también contribuye a la aterosclerosis y la ECV<sup>13</sup>. Los patógenos periodontales atraen a los linfocitos en un intento de detener la infección a través de la fagocitosis y la destrucción, lo que provoca una producción aumentada de ROS, que termina en una situación de estrés oxidativo. La presencia de ROS promueve la quimiotaxis y recluta mediadores

inflamatorios del hígado, causando destrucción periodontal y favoreciendo la fabricación de ateromas endoteliales. Los patógenos periodontales también pueden invadir el endotelio y los ateromas; de hecho, la infección oral, que es una fuente de bacterias, está asociada con la ECV<sup>13</sup>. Existen varias teorías que intentan explicar la correlación entre periodontitis y ECV<sup>13</sup>. Una teoría es la teoría bacteriológica, según la cual patógenos orales, como *P. gingivalis*, invaden la circulación sistémica y, por medio de los factores de virulencia, como las fimbrias, pueden invadir las placas de ateroma. Estas bacterias pueden activar las células endoteliales a través de TLR4 e inducir la apoptosis en estas células, interrumpiendo los mecanismos de adhesión celular. La teoría inflamatoria sostiene que, en el curso de la periodontitis, las células gingivales producen mediadores inflamatorios tales como TNF- $\alpha$ , IL-6, PGE-2 y MMP que promueven localmente la destrucción de tejidos y, una vez en la circulación, estimulan a las células endoteliales para que produzcan otros mediadores como la proteína quimiotáctica de monocitos (MCP-1), el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF), la molécula de adhesión intercelular (I-CAM), la molécula de adhesión de células vasculares (V-CAM), la selectina P y la E-selectina. Estas citoquinas aceleran la formación de ateromas. La tercera teoría es la teoría autoinmune, según la cual los anticuerpos contra los antígenos bacterianos también pueden reaccionar contra la proteína endotelial, causando su destrucción y, por lo tanto, la lesión arterial<sup>13</sup>. Los estados inflamatorios crónicos sistémicos y locales, como la periodontitis y el MetS, se caracterizan por una presencia elevada de proteínas de fase aguda como la PCR y el fibrinógeno, que representan una contribución decisiva a la insurgencia de la aterosclerosis y la ECV<sup>14</sup>. Viceversa, la reducción de la inflamación periodontal

a través del control de la placa, los antibióticos sistémicos, el escalamiento y la planificación de la raíz parecen disminuir los niveles de PCR en pacientes que sufren de síndrome metabólico, lo que reduce el riesgo de ECV<sup>14</sup>.

La clara relación entre la obesidad y la periodontitis está bien documentada<sup>17,18</sup>. El sobrepeso es un claro factor de riesgo para la aparición de T2D y ECV, así como para trastornos respiratorios y de presión, artrosis, anomalías reproductivas, hepatitis y algunos tipos de cáncer<sup>17</sup>. Los adipocitos del tejido graso muestran la capacidad de segregar adipocitocinas, que parecen ser muy importantes para controlar el apetito y el peso corporal. Una de estas citoquinas es la leptina, que muestra un papel protector contra la obesidad<sup>5</sup>. De hecho, una condición de clara obesidad también puede definirse como una situación de resistencia a la leptina con la consiguiente leptinemia<sup>18</sup>.

Los adipocitos pueden segregar otras citoquinas como la adiponectina y la resistina. La adiponectina sérica permanece constante en condiciones normales, pero disminuye en presencia de diabetes, obesidad, resistencia a la insulina y ECV<sup>19</sup>. La resistina muestra un gran papel proinflamatorio y, según estudios realizados en ratones, parece estar asociada con la resistencia a la insulina.

Sin embargo, muchas investigaciones afirman que el mediador más importante relacionado con la obesidad y la resistencia a la insulina es el TNF- $\alpha$ , que se expresa abundantemente en el tejido adiposo, en individuos obesos con resistencia severa a la insulina y en pacientes neoplásicos<sup>18</sup>. Tanto el TNF- $\alpha$  como el Il-6, secretados por las células adiposas, parecen tener problemas con la señalización intracelular, causan resistencia a la insulina y estimulan la producción hepática de proteínas de fase aguda de fase, como la PCR<sup>15</sup>.

Recientes estudios murinos muestran que la infusión directa de TNF- $\alpha$  o LPS, un inductor de TNF- $\alpha$ , puede causar una resistencia severa a la insulina; por el contrario, los ratones que faltan TNF- $\alpha$  o su gen codificador del receptor y sometidos a una dieta rica en grasas parecían protegidos contra la resistencia a la insulina en comparación con los controles en la misma condición que tienen genes<sup>18</sup>. Parece que cuando la insulina se une a su receptor tisular, un residuo de tirosina del receptor en la porción citoplasmática se autofosforila. El residuo tirosina del receptor de insulina que se une al sustrato receptor de insulina citoplasmático (IRS-1) se fosforila y causa una señalización intracelular, lo que conduce al reclutamiento de la membrana del transportador intracelular de glucosa, GLUT-4, para atrapar las moléculas de glucosa. El TNF- $\alpha$  parece ser capaz de fosforilar un residuo de serina en el IRS-1 y, posteriormente, inhibir la fosforilación del receptor de insulina o del IRS-1.

La fosforilación en IRS-1 también puede prevenir la fosforilación de IRS-1 Tyr en los adipocitos<sup>18,19</sup>.

Otros autores han supuesto que TNF- $\alpha$  puede interactuar con la transcripción de ARN que codifica para IRS-1 y GLUT 4, comprometiendo su estabilidad. También podría prevenir la fosforilación de Tyr del receptor de insulina, lo que induce la formación de peróxido de hidrógeno<sup>20</sup>.

Con respecto a la relación entre periodontitis y obesidad, estudios recientes han demostrado cómo las personas con peso normal que participan en deportes y actividad física muestran una disminución en la incidencia de enfermedad periodontal<sup>13</sup>. Estudios recientes también han demostrado que los individuos con peso normal mostraron una menor prevalencia de periodontitis, niveles plasmáticos disminuidos de marcadores inflamatorios y aumento de la

sensibilidad a la insulina. Es de destacar que durante el desarrollo de la periodontitis, en el intento de eliminar los agentes causales, se desencadena la hiperinflamación, que atrae a numerosos granulocitos neutrófilos que, a través de la producción de enzimas digestivas durante la fagocitosis y el sacrificio, favorecen la producción de ROS y la constante consiguiente. Liberación de mediadores inflamatorios con daño de acción bacteriana directa en tejido periodontal. Además, parece que en personas que padecen periodontitis, bacterias patógenas, endotoxinas y mediadores inflamatorios causan leucocitosis y un aumento del metabolismo lipídico, con un aumento del colesterol y los triglicéridos hepáticos que favorecen el riesgo de ECV<sup>19</sup>. Además, un aumento sistémico del estrés oxidativo causado por la enfermedad periodontal parece promover la oxidación de las LDL<sup>21</sup>. Las LDL son portadoras de colesterol con actividad proinflamatoria y pro-aterogénica. El tratamiento periodontal mediante escalamiento y planificación radicular, y las instrucciones de cuidado dental parecen reducir el nivel de oxLDL en circulación y, en consecuencia, el riesgo de aparición de ECV<sup>21</sup>. Además, la leptina parece estar involucrada en el metabolismo óseo<sup>12</sup>. En estudios murinos recientes, los animales que carecen del gen que codifica la leptina desarrollaron una obesidad pronunciada. Al mismo tiempo, los ratones con un receptor de leptina adulterado presentaron sobrepeso y T2D<sup>13</sup>. Además, los niños que carecen de leptina mostraron una obesidad severa, pero cuando se administró leptina exógena, la obesidad disminuyó considerablemente. En individuos periodontales, la leptina sérica parece aumentada<sup>19</sup>. Por el contrario, la leptina en el fluido gingival muestra niveles disminuidos, especialmente en presencia de periodontitis agresiva y avanzada, lo que indica un papel protector de la

leptina, aunque este tema aún se discute [84]. No hay datos relevantes sobre la tasa de adiponectina en el fluido sulcular gingival, pero in vitro se ha demostrado que es capaz de inhibir la actividad de los osteoclastos inducida por el LPS. Por lo tanto, parece tener una acción antiinflamatoria y protectora contra la progresión de la periodontitis y un papel predictivo para la DT<sup>2</sup><sup>12</sup>.

En síntesis, una revisión sistemática reciente confirmó una asociación positiva entre la obesidad y las enfermedades periodontales en múltiples estudios y poblaciones de todo el mundo, pero esta relación necesita más investigación<sup>16</sup>. La relación aparece aclarada cuando también se analiza el tratamiento de la obesidad. Según un estudio reciente de Lakkis et al. algunos pacientes obesos parodontopáticos que se sometieron a cirugía bariátrica mostraron pérdida de peso y pérdida de masa grasa después de la cirugía, y una mejora en las condiciones inflamatorias con la reducción de los marcadores circulantes y la hiperglucemia. Además, parece que los pacientes que se someten a cirugía bariátrica muestran una mejor respuesta a la terapia periodontal no quirúrgica en comparación con los pacientes parodontopáticos obesos no tratados con cirugía bariátrica. Estos datos contrastan con los informados por un estudio realizado por Zouza et al. quienes demostraron que el tratamiento periodontal no quirúrgico permite una reducción de todos los parámetros clínicos de la inflamación periodontal, tanto en pacientes obesos como en sujetos de peso normal, argumentando que la obesidad no afecta negativamente el éxito de la terapia periodontal. Algunos estudios también intentan magnificar esta relación. Un meta análisis reciente indicó asociaciones estadísticamente significativas entre la periodontitis y el índice de masa corporal: la categoría de sujetos obesos mostró una razón de probabilidad (OR)

de 1.81, la categoría de sujetos con sobrepeso mostró un OR de 1.27 y la combinación de obesos y sobrepeso mostró un OR de 2.13. Aunque no hay pruebas suficientes para proporcionar directrices a los médicos clínicos sobre el tratamiento clínico de la periodontitis en individuos con sobrepeso y obesos<sup>17</sup>, estos estudios muestran una relación clara. Los procedimientos quirúrgicos bariátricos, incluida la banda gástrica ajustable laparoscópica (LAGB), son actualmente los únicos tratamientos efectivos para la obesidad mórbida. LAGB ejerce sus efectos sobre la saciedad, reduciendo la ingesta de alimentos y el peso corporal mediante la modulación de las respuestas neuronales y hormonales, involucrando esta última una elevación de los niveles relacionados con las comidas del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) y el péptido YY. (PYY)<sup>18</sup>. El cerebro, principalmente el hipotálamo, es el órgano responsable de mantener el equilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto de energía al recibir señales periféricas del tejido adiposo (señales de tejido adiposo) y responder a ellas. Varios neuropéptidos están involucrados en este proceso, como el neuropéptido Y (NPY), que aumenta el consumo de alimentos y disminuye el gasto de energía. El NPY, que actúa a través de receptores específicos, desempeña un papel importante en varias funciones fisiológicas, incluida la homeostasis cardiovascular y la regulación de la actividad del sistema nervioso simpático. Media la obesidad inducida por el estrés en ratones machos adultos al activar su receptor Y2 (Y2R) en el tejido adiposo visceral. De hecho, la expresión de NPY se correlaciona con cambios en el peso corporal, en lugar de con la presencia de diabetes tipo 2<sup>19</sup>

Chemerin es una adipocina recientemente identificada que se expresa mucho en el hígado y el tejido adiposo y se asocia con adiposidad, resistencia

a la insulina, factores de riesgo de MetS y grado de hígado graso no alcohólico. Es importante destacar que se cree que la quimerina regula la adipogénesis y la homeostasis metabólica en adipocitos murinos y humanos. Además, modula el sistema inmunitario innato a través de su unión al receptor 1 de tipo quimiocina acoplado a proteína G huérfana. También modula la quimiotaxis de células dendríticas inmaduras y macrófagos. Estudios recientes han asociado la quimioterapia con varios marcadores inflamatorios en la obesidad y la DT2. Por lo tanto, la quimerina se considera un candidato para vincular la inflamación con las enfermedades relacionadas con la obesidad [90]. El aumento de peso y la aparición de resistencia a la insulina van de la mano y se cree que son causados por una liberación anormal de adipokine por la grasa visceral. Los adipocitos liberan la proteína de unión al retinol 4 (RBP4) y la visfatina, y sus niveles plasmáticos están elevados en individuos con obesidad abdominal. La observación de que RBP4 induce resistencia a la insulina al interferir con el sustrato 1 del receptor de insulina se suma a la lista de anomalías plasmáticas que vinculan la obesidad con el desarrollo de T2D. A niveles encontrados in vivo, estas adipoquinas interfieren con la regulación del sustrato 1 del receptor de insulina (contacto corto) e inducen su degradación (contacto prolongado) [91]. Otro tratamiento para la obesidad consiste en intervenciones de control de peso conductual, que producen constantemente reducciones de peso corporal del 8% al 10%, aunque la mayoría de los sujetos recuperan peso después de que finaliza el tratamiento. Una estrategia para extender los efectos de las intervenciones conductuales ha sido la provisión de cuidados prolongados, que es una solución viable y eficaz para abordar el mantenimiento a largo plazo de la pérdida de peso. Dada la naturaleza de la

enfermedad crónica de la obesidad, la atención prolongada puede ser necesaria para obtener beneficios de salud a largo plazo<sup>22</sup>. Sobre la modulación de las respuestas neuronales y hormonales, la periodontitis también se ha asociado con el parto prematuro. Durante muchos años, la incidencia del parto prematuro no ha disminuido en los países desarrollados a pesar de la promoción de programas de salud pública. Se han identificado muchos factores de riesgo, incluidos el origen étnico, la edad, el tabaco y la infección. Sin embargo, las causas de casi el 50% de los nacimientos prematuros siguen siendo desconocidas. Como las enfermedades periodontales son altamente prevalentes e influyen negativamente en la salud general, empeorando la incidencia de ECV y diabetes, también se sospecha que aumentan la tasa de nacimientos prematuros. Sin embargo, los datos sobre este tema siguen siendo contradictorios. Los médicos / obstetras pueden identificar a las mujeres con riesgo de parto prematuro y remitir a estos pacientes a dentistas para que realicen un examen periodontal y un tratamiento para limitar los resultados adversos del embarazo<sup>23</sup>

**EL AUTOR.**

## **CAPITULO I**

### **MATERIAL Y METODOS**

#### **1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN:**

- **POR SU FINALIDAD:**  
Investigación Pura o Fundamental.
- **POR EL TIEMPO:**  
Transversal
- **POR EL ESPACIO**  
Prospectivo
- **POR LA FUENTE DE INFORMACIÓN:**  
Investigación con información primaria. (IN SITU)
- **POR EL ENFOQUE:**  
Investigación multidisciplinaria.

LA INVESTIGACIÓN ES PURA, ANALÍTICA, DE CORTE TRANSVERSAL  
PROSPECTIVA, COMPARATIVA.

## 1.2. DISEÑO DE INVESTIGACION.

El diseño del trabajo es de tipo transversal porque nos permitirá examinar el grado de conocimiento en un determinado momento. Según RH. Sampieri el diseño es transversal o transeccional descriptivo, este diseño se representa de la siguiente manera:

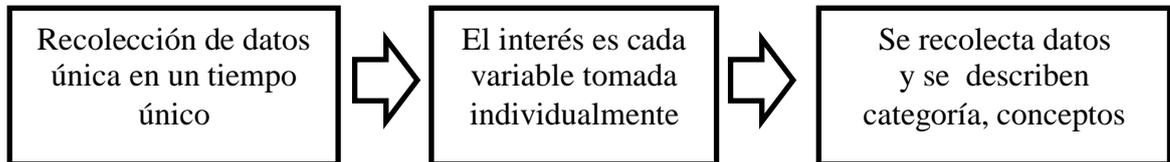


Grafico o esquema:

M<sub>1</sub>..... O<sub>1</sub>

M<sub>2</sub>.....O<sub>2</sub>

Dónde:

M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub> = Pacientes con obesidad.

O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub> = Observación de un solo momento de pacientes que presenten enfermedad periodontal y no

## 1.3. POBLACIÓN Y MUESTRA:

**1.3.1. Población:** Estuvo conformada por todos los pacientes mayores de 30 años que acuden para un tratamiento periodontal en la Clínica odontológica de la UNDAC.

**1.3.2. Muestra:** Se considerara un muestreo no probabilístico, por conveniencia. Con criterios de inclusión y exclusión, haciendo un total de 60 pacientes que presenten obesidad.

### Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 30 años de edad.
- Pacientes que no estén enfermos de patologías gastrointestinales.

- Pacientes que no estén consumiendo ningún tipo de fármacos.
- Pacientes que no presenten enfermedades sistémicas.

#### **1.4. TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS:**

Al realizar el trabajo de investigación se necesita algunas técnicas para recolectar los datos, entrando en contacto con las unidades de análisis para así obtener información de primera mano, para tal fin utilizaremos técnicas e instrumentos individualizados.

##### **1.4.1. TÉCNICAS:**

- **OBSERVACIÓN:** Está técnica nos permitirá observar la presencia de obesidad de los pacientes incluidos en la muestra.
- **EXAMEN CLÍNICO:** Técnica que ayudará a evaluar y determinar la presencia de enfermedad periodontal en los pacientes obesos.

##### **1.4.2. INSTRUMENTO:**

- **CUESTIONARIO:** Instrumento donde se consignó los datos sobre la salud general y bucal del paciente, hábitos y otros.
- **FICHA CLÍNICA Y NUTRICIONAL:** Instrumento donde se consignó la observación realizada, los datos obtenidos en el examen clínico verificando la presencia de la enfermedad periodontal y la presencia de obesidad en los pacientes evaluados.

#### **1.5. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

Para la toma y recolección de la muestra se siguió los siguientes pasos:

1<sup>ro</sup> Se identificó a los pacientes que presentaban la enfermedad periodontal y se procedió al rellenado de sus datos.

2<sup>do</sup> Una vez realizado su ficha gingivo - periodontal se procedió a la evaluación de su peso.

3<sup>ro</sup> Se procedió al relleno de la ficha nutricional y a tomar las medidas correspondientes, peso, edad, dieta, IMM

4<sup>to</sup> Se procedió a eliminar a los pacientes que presentaban enfermedad periodontal y no se encontraban con obesidad o sobrepeso.

5<sup>to</sup> Se procedió al cruce de la información para encontrar el tipo de relación.

6<sup>to</sup> Por último se elaboró los cuadros utilizando los paquetes estadísticos de Excel y otros. .

**1.6. PRUEBA DE HIPÓTESIS:** Luego de haber aplicado las técnicas y los instrumentos necesarios para la recolección de datos se procedió a la revisión exhaustiva de los mismos a fin de evitar errores u omisiones en el registro: basándose en los conceptos de niveles de medición o escalas de medición en la construcción de los mencionados instrumentos de recolección de datos y a partir de la operacionalización de las variables se procedió a la selección de la pruebas de hipótesis al ser variables cualitativas se escogió la prueba estadística de la chi cuadrada, utilizando el programa SPSS 22, Los datos se procesaron en los siguientes programas Microsoft Word 2010 , Microsoft Excel 2010.

**1.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Para poder realizar la descripción y el análisis minucioso de nuestros datos se elaboro cuadros de relación entre variables (cuadros de doble entrada), esto a partir de la matriz de consistencia y cuadro de operacionalización de variables. El recuento de los datos se desarrolló mediante el sistema de paloteo para convertirlos posteriormente en datos numéricos y porcentuales.

Para mejor entendimiento de las frecuencias y porcentajes se elaboraron diagrama de barras esto a fin de poder realizar comparaciones entre variables estudiadas.

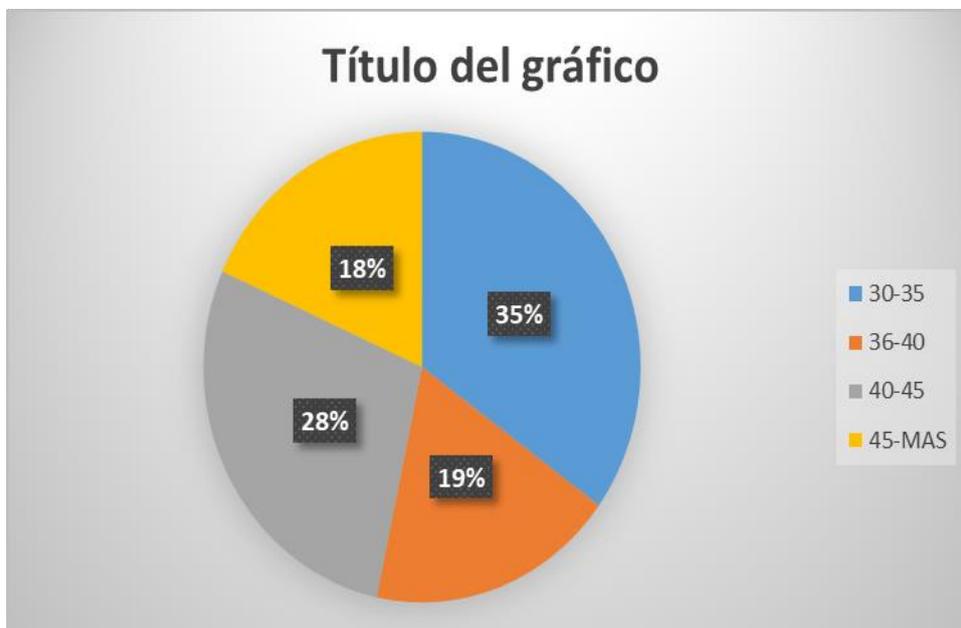
El análisis se baso en los resultados obtenidos a partir de las pruebas estadísticas, esto permitió aplicar lo que la estadística inferencial menciona, es decir concluir a partir de la muestra lo que la población estaría efecto.

Para efectos de la discusión se contrasto los conocimientos del marco teórico y de los antecedentes de los resultados obtenidos.

**CAPITULO II****RESULTADOS****CUADRO N° 01**

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LA EDAD QUE ACUDEN A  
LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNDAC, 2018

	EDAD	%
30-35	21	35
36-40	11	18
40-45	17	28
45-MAS	11	18
Total	60	100

**GRAFICO N° 01**

FUENTE: Cuadro N° 01

## INTERPRETACIÓN CUADRO N° 1

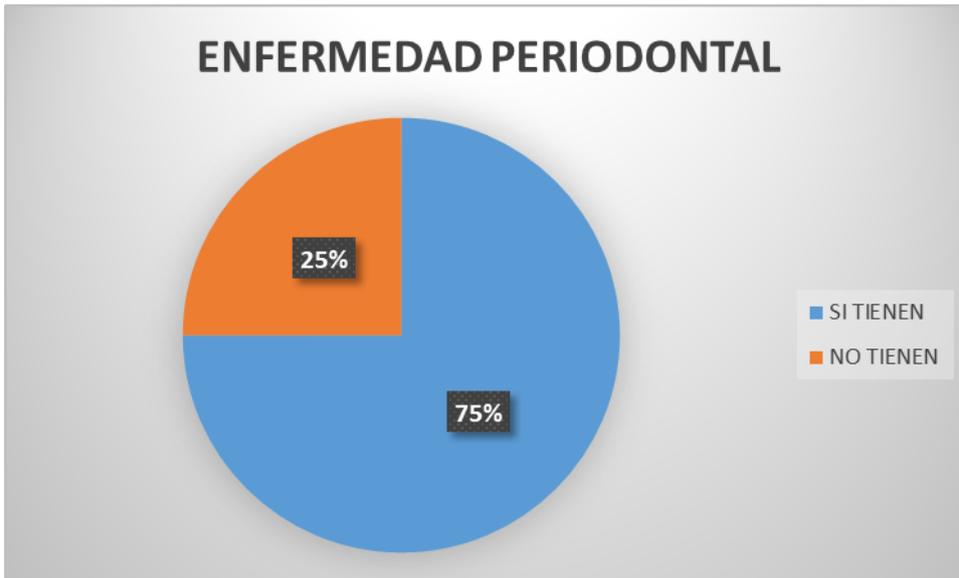
- En el presente cuadro No 01. Se observa la distribución de pacientes de acuerdo a la edad que acuden a la clínica odontológica de la UNDAC 2018
- En el presente cuadro se observa la distribución de los pacientes que acuden a la Clínica Odontológica de la UNDAC, de los cuáles se tiene que del 100% del total de los pacientes, se tiene que el 35% de los pacientes se encuentran entre el rango de edad de 30 a 35 años, otro 28% se encuentra entre el rango de edades de 40 – 45 años, y con porcentajes similares tenemos con un 18% a las edades entre los rangos de 36 – 40 años de edad y de 45 años a más.

## CUADRO N° 02

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA CON PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL , UNDAC 2018

	ENFERMEDAD PERIODONTAL
SI TIENEN	45
NO TIENEN	15
Total	60

GRAFICO N° 02



FUENTE: Cuadro No 02

#### INTERPRETACIÓN CUADRO N° 2

- En el presente cuadro No 02. Se observa la distribución de pacientes con enfermedad periodontal, Clínica odontológica de la UNDAC 2018
- En el presente cuadro y gráfico se tienen la presencia de pacientes con enfermedad periodontal, de los cuáles se tiene que del total de pacientes que acudieron para un diagnóstico se tuvo que 45 pacientes presentaron algún grado de enfermedad periodontal y 15 pacientes no presentaron necesidad de tratamiento por encontrarse su salud periodontal en buenas condiciones.

## CUADRO N° 03

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL GRADO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PRESENTE EN LA CAVIDAD ORAL, CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNDAC, 2018.

	Enfermedad Periodontal
GINGIVITIS	18
PERIODONTITIS	27
TOTAL	45

GRAFICO No 03



FUENTE: Cuadro N° 03

## INTERPRETACIÓN CUADRO N° 3

- En el presente cuadro No 03. Se observa la distribución de pacientes de acuerdo al grado de la Enfermedad Periodontal presente en la cavidad oral, Clínica odontológica de la UNDAC 2018.
- Se tiene en este grupo donde se evalúa el grado de la enfermedad periodontal, que del total de pacientes que es el 100% el 40% presento periodontitis en sus diferentes niveles, así mismo se tuvo que el 60% presentó gingivitis en algún grado.

## CUADRO N° 04

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE PRESENTAN OBESIDAD QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNDAC, 2018

	OBESIDAD
SI TIENEN	24
NO TIENEN	36
TOTAL	60

GRAFICO N° 04



FUENTE: Cuadro N° 04

## INTERPRETACIÓN CUADRO N° 4

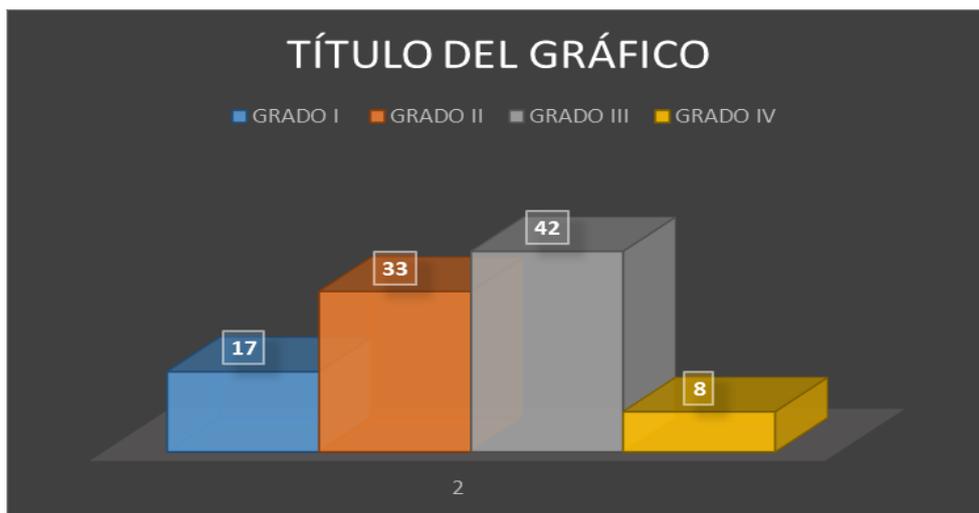
- En el presente cuadro No 04. Se observa la distribución de pacientes que presentan obesidad que acuden a la Clínica odontológica de la UNDAC 2018.
- Del total de los pacientes que asistieron a la evaluación periodontal y se les realizó la ficha nutricional para identificar algún grado de obesidad, se tuvo que del total de los pacientes, se tuvo que 36 pacientes no presentaron obesidad y 24 pacientes si presentaron obesidad en algún grado.

## CUADRO N° 05

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON ALGÚN GRADO DE OESIDAD QUE ACUDEN A LA CONSULTA ODONTOLÓGICA DE LA UNDAC 2018.

	GRADO DE OBESIDAD
GRADO I	4
GRADO II	8
GRADO III	10
GRADO IV	2
TOTAL	24

GRÁFICO No 05



FUENTE: Cuadro N° 05

## INTERPRETACIÓN CUADRO N° 5

- En el presente cuadro se observa la distribución, la distribución de los pacientes con algún grado de obesidad que acuden a la consulta odontológica de la UNDAC 2018.
- Ahora de este grupo se tiene que del total de los pacientes que fueron 24, 10 pacientes presentaron obesidad grado iii, 8 pacientes presentaron obesidad grado ii, 4 pacientes presentaron obesidad grado I y sólo 2 pacientes presentaron obesidad grado IV.

## CUADRO N° 06

DISTRIBUCIÓN SOBRE LA COMPARACIÓN Y RELACIÓN DE LA OBESIDAD  
Y LA PRESENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, CLÍNICA  
ODONTOLÓGICA DE LA UNDAC, 2018

**Tabla de contingencia OBESIDAD \* ENFERMEDAD  
PERIODONTAL**

Recuento

		ENFERMEDAD PERIODONTAL		Total
		NO TIENE	SI TIENE	
OBESIDAD	NO TIENE	1	35	36
	SI TIENE	14	10	24
Total		15	45	60

GRÁFICO No 06



FUENTE: Cuadro No 06

## INTERPRETACIÓN CUADRO N° 6

- En el presente cuadro se observa la distribución, sobre la comparación y relación de la obesidad y la presencia de la Enfermedad Periodontal, Clínica odontológica de la UNDAC, 2018.
- Se puede observar que del total de pacientes evaluados que fueron 60 pacientes, se tuvo pacientes que presentaron enfermedad periodontal que fueron 45 pacientes, de los cuáles 35 no presentaron obesidad y 10 si presentaron obesidad.
- Ahora del total de pacientes que no presentaron enfermedad periodontal que fueron 15 pacientes, se tuvo que 14 pacientes presentaron obesidad en algún grado y 1 paciente no presento obesidad.
- A simple vista se puede observar que no habría relación entre las dos variables.

## CUADRO N° 07

DISTRIBUCIÓN DE LA CORRELACIÓN DE LAS VARIABLES PARA  
IDENTIFICAR LA RELACIÓN CORRESPONDIENTE

**Correlaciones de muestras relacionadas**

	N	Correlación	Sig.
ENFERMEDAD Par 1 PERIODONTAL y OBESIDAD	60	-,629	,000

Según la correlación de Pearson se tienen que entre la enfermedad periodontal y la obesidad hay una correlación negativa moderada ( $r = -0.63$ )

#### PRUEBA DE HIPOTESIS

Se aplica la prueba estadística de la chi cuadrada calculada:

$$\chi^2_c = 23.704 > \chi^2_t = 3.84$$

con 1 grado de libertad y al 95% de confiabilidad, al tener la chi calculada mayor que la chi tabulada, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna

### CAPITULO III

#### DISCUSIÓN

En referencia a estudios relacionados al cuidado de la cavidad oral en temprana edad se ha podido encontrar alguna relación con el cual nos podríamos ayudar. Siendo los siguientes trabajos:

- Merello L. Margarita (2012), **LA OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON LAS PATOLOGÍAS PERIODONTALES: UNA REVISIÓN NARRATIVA.** La obesidad alcanza en Chile aproximadamente con un 63 %, generando el desarrollo de enfermedades, algunas muy documentadas y otras con información incipiente, como las orales, por lo cual es necesario encontrar evidencia sobre la relación existente entre la obesidad y las enfermedades periodontales, considerando que alcanza cifras cercanas al 100% en adultos mayores de 35 años. Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura, que consiste en la utilización de buscadores y bases de datos especializadas. Se efectuó finalmente un narrativo de los resultados, que implica la estandarización de los conceptos. Se optó por dicho análisis de resultados debido a la inexistencia de estudios experimentales sobre el tema, sin embargo, es posible generar conclusiones metodológicamente válidas. Existen estudios sobre asociaciones entre la nutrición y la enfermedad periodontal, como una enfermedad inflamatoria, considerando el impacto de la obesidad en la modulación de la respuesta inflamatoria del individuo, provocando un alto riesgo de sufrir enfermedad periodontal. La evidencia demuestra la existencia de una relación entre ambas patologías, con una posible explicación biológica, pero aún se adolece de investigaciones

experimentales<sup>12</sup>. A pesar que lo resultados podrían evidenciar no una relación directa, la prueba estadística nos da a entender que existe una relación significativa.

- Peña Lage, Margarita; Manresa Reyes, Luisa; Rodriguez Leigra, Elaine. (2014) **ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME METABÓLICO**. El papel de la enfermedad periodontal sobre el síndrome metabólico (SM), es un aspecto poco conocido entre médicos y estomatólogos<sup>3</sup>. Son complejas y potencialmente multidireccionales sus conexiones. El SM es un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, cuyo rasgo característico es la resistencia a la insulina (RI)<sup>1</sup> La periodontitis es la principal causa de pérdida de dientes en personas adultas<sup>9</sup>. Algunos investigadores sugieren que estos procesos inflamatorios crónicos de la cavidad oral aceleran la aterosclerosis e incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>9</sup>. En las personas que presentan SM también se acelera el proceso aterosclerótico. La periodontitis es una fuente de inflamación de bajo grado que incrementa las concentraciones sanguíneas de proteína C reactiva, fibrinógeno y glóbulos blancos, estos marcadores inflamatorios se relacionan con un aumento del riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión arterial y diabetes mellitus, aunque la relación también es inversa, debido a que las enfermedades sistémicas pueden acelerar la afección periodontal, como confirmaron recientemente Lee y colaboradores<sup>9</sup> en ancianos coreanos<sup>14</sup>. El riesgo de padecimiento periodontal destructiva es elevado en pacientes con factores de riesgo como la obesidad y el SM. Los elevados niveles del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y de la

interleuquina 6 (adipoquinas que representan factores de riesgo de enfermedad periodontal) en el SM contribuyen al inicio de esta enfermedad<sup>7</sup>. Estos mediadores inflamatorios favorecen la respuesta del huésped a los patógenos periodontales, lo que provoca cambios destructivos. Sin embargo<sup>4</sup>, en Japón, encuentran una asociación significativa entre la enfermedad periodontal y el SM, de forma exclusiva en mujeres. Otras investigaciones plantean que el estrés oxidativo, una condición en que se trastorna el equilibrio entre la síntesis y la degradación de especies reactivas de oxígeno, pudiera ser el vínculo entre el SM y la periodontitis. Las especies reactivas tienen un importante rol en muchos procesos fisiológicos, pero en condiciones de estrés oxidativo contribuyen al daño celular y al estado proinflamatorio<sup>11</sup>. Además, esta condición puede inducir RI, que constituye el rasgo clave del SM. La asociación causal o no de las enfermedades periodontales con el SM continúa en debate científico con aspectos polémicos, por lo que se requieren nuevas investigaciones que esclarezcan los puntos controversiales<sup>8</sup>. La presencia de la obesidad i influye en algunas patologías orales, al igual que este investigador

- Carramolino Cuellar, E; Tomás Carmona, I. **(2014). RELACIÓN ENTRE LA CAVIDAD ORAL Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y EL SÍNDROME METABÓLICO.** Los componentes del cuerpo humano son muy interdependientes; como resultado, las condiciones de la enfermedad en algunos órganos o componentes pueden influir en el desarrollo de la enfermedad en otras ubicaciones del cuerpo. El efecto de la salud oral sobre la salud en general ha sido investigado durante

décadas por muchos estudios epidemiológicos. En este contexto, parece existir una relación clara entre la higiene bucal deficiente y diferentes trastornos sistémicos, como las enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico. La relación precisa entre ellos es el tema de la investigación en curso, y se han propuesto diversas teorías, aunque la mayoría de ellas postulan la mediación de una respuesta inflamatoria. Esta asociación entre la cavidad bucal y la enfermedad en general requiere más estudios, y los profesionales de la salud deben ser conscientes de la importancia de adoptar medidas destinadas a promover la correcta salud bucal. El presente estudio realiza una búsqueda en Medline con el propósito de ofrecer una actualización sobre la relación entre las enfermedades orales y las cardiovasculares, junto con una evaluación de la relación bidireccional entre el síndrome metabólico y la enfermedad periodontal. La mayoría de los autores describen efectivamente una asociación moderada entre la cavidad bucal y las enfermedades cardiovasculares, aunque también informan una falta de evidencia científica de que las alteraciones orales constituyen una causa independiente de las enfermedades cardiovasculares, o que su tratamiento adecuado puede contribuir a prevenir tales enfermedades. En el caso del síndrome metabólico, la obesidad y particularmente la diabetes mellitus pueden estar asociadas a una mayor susceptibilidad a la periodontitis. Sin embargo, no está claro si el tratamiento periodontal puede mejorar las condiciones sistémicas de estos pacientes<sup>3</sup>. El tratamiento periodontal en relación fue corroborado y estamos de acuerdo con este investigador, pero se tendría que ampliar el trabajo y determinar

en que grado afecta más la obesidad en la prevalencia de la enfermedad periodontal

- Khosravi R, Ka K, Huang T, Khalili S, Nguyen BH, Nicolau B, (2014). **LA RELACIÓN ENTRE LAS CONDICIONES METABÓLICAS Y LA PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ANCIANOS RURALES DE COREA.** El objetivo de este estudio fue investigar la relación entre la duración y el número de componentes del síndrome metabólico y la enfermedad periodontal en adultos mayores rurales en Corea mayores de 60 años. Este estudio longitudinal consistió de 399 participantes que se sometieron a exámenes de salud regulares en el Centro de Salud Pública de Seongju-gun de 2000 a 2007. Los componentes del síndrome metabólico (diabetes mellitus, hipertensión, obesidad e hipercolesterolemia) se evaluaron a partir de los registros clínicos de Seongju-gun. El Centro de Salud, que se registró de 2000 a 2007, y el examen periodontal realizado por el Índice Periodontal Comunitario, se registró de 2006 a 2007. Los participantes que sufrieron una mayor duración de la diabetes mellitus, la hipertensión y la obesidad fueron más propensos a tener la enfermedad periodontal. Las personas con un mayor número de componentes del síndrome metabólico tenían más probabilidades de tener enfermedad periodontal. Los coreanos rurales más viejos con componentes del síndrome metabólico tienen necesidades de tratamiento periodontal insatisfechas. Los profesionales médicos y dentales necesitan una atención sistémica y oral coordinada para estas personas<sup>7</sup>. Muy de acuerdo con este investigador sobre los resultados obtenidos

## **CAPITULO IV**

### **CONCLUSIONES**

Las conclusiones a las que arribamos están en relación con los objetivos e hipótesis planteadas para el estudio y son:

- El nivel de obesidad identificado en los pacientes fue de 10 pacientes presentaron obesidad grado III, 8 pacientes presentaron obesidad grado II, 4 pacientes presentaron obesidad grado I y sólo 2 pacientes presentaron obesidad grado IV.
- En relación a este objetivo el año de presencia de obesidad es muy diferente en cada pacientes, ya que se relaciona con el grado de obesidad, estando en años como mínimo de 4 años y como máximo se encontró hasta 15 años de presencia de obesidad.
- En relación al índice gingival se tuvo la presencia de gingivitis moderada en pacientes obesos grado I y II y la presencia de periodontitis en pacientes con grado de obesidad II y III.

## **CAPITULO V**

### **RECOMENDACIONES**

CON MUCHO RESPETO SUGERIMOS LAS SIGUIENTES RECOMENDACIONES:

1. Publicación del presente estudio de investigación.
2. Realizar estudios longitudinales comparando la presencia de otros factores como el pH salival, exámenes de sangre y otros, pudiendo realizarse trabajos longitudinales.
3. Nosotros como odontólogos no sólo debemos enfocarnos en las patologías de la cavidad oral sino también evaluar al paciente desde un todo y así identificar y hasta prevenir algunas patologías relacionadas con manifestaciones bucales.
4. A la Facultad de odontología incluir dentro de los requerimientos de los pacientes, exámenes auxiliares que ayuden a identificar posibles problemas sistémicos.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Almaguer Herrera A; Miguel Soca P; Reynaldo Sera C; Mariño Soler A; Oliveros Guerra R. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM: Cuba; 2012.
2. Bonifait L; Grenier D. Polifenoles de arándano: beneficios potenciales para la caries dental y la enfermedad periodontal. JDCA; 2010.
3. Carramolino Cuéllar E; Tomás Carmona I; Jiménez Soriano Y. Relación entre la cavidad oral y las enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico: Med Oral Patol Oral Cir Bucal. Valencia: España; 2013.
4. Di Paola R, Briguglio F, Paterniti I, Mazzon E, Oteri G, Militi D, Cordasco G, Cuzzocrea S. Papel emergente de PPAR- $\beta$  / en el proceso inflamatorio asociado a la periodontitis experimental. Mediadores Inflamatorios: 2011.
5. Furuta M; Shimazaki Y; Takeshita T; Shibata Y; Akifusa S; Eshima N. Diferencias de género en la asociación entre el síndrome metabólico y la enfermedad periodontal: el Estudio Hisayama. J. Clin Periodontol: Japón; 2013.
6. Iacopino Luciano A. Enfoque de la vigilancia: conceptos actuales en salud oral-sistémica: Buenos Aires: Argentina; 2008.
7. Joshipura Kaumudi J; Validez de una medida de enfermedad periodontal autoinformada: Estados Unidos; 1996.
8. Khosravi R; Ka K; Huang T; Khalili S; Nguyen BH; Nicolau B; et al. Factor de necrosis tumoral  $\alpha$  e interleucina 6: mediadores inflamatorios interorganizantes potenciales que contribuyen a la enfermedad periodontal destructiva en la obesidad o el síndrome metabólico; 2013.

9. Laplace Pérez B; Legrá Matos S; Fernández Laplace J; Quiñones Márquez D; Piña Suárez L; Castellanos Almestoy L. Enfermedades bucales en el adulto mayor. CCM: Chile; 2013
10. Lee KS; Kim EK; Kim JW; Choi YH; Mechant AT; Song KB. La relación entre las condiciones metabólicas y la prevalencia de la enfermedad periodontal en ancianos rurales de Corea: Corea del Sur; 2014.
11. López Pérez R; Díaz Romero R. Prevalencia de Caries Dental, Gingivitis y Enfermedad Periodontal en la paciente Gestante Diabética: México; 1996.
12. Marchetti E; Monaco A; Procaccini L; Mummolo S; Gatto R; Tetè S. Enfermedad periodontal: la influencia del síndrome metabólico. Nutrición Metabólica: Cuba; 2014.
13. Merello Lardies M; Oliva Moresco P. La obesidad y su relación con las patologías periodontales: Una revisión narrativa. Concepción: Chile; 2012.
14. Nicolosi Noemí L. La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica: Buenos Aires: Argentina; 2003.
15. Offenbacher S, Madianos PN, Champagne CM, Southerland JH, Paquette DW, Williams RC. Periodontitis-síndrome de aterosclerosis: un modelo expandido de patogénesis. J Periodont Res; 1999
16. Peña Lage M.; Manresa Reyes L.; Rodríguez Leigra E. Enfermedad Periodontal y Síndrome Metabólico: Cuba; 2014.
17. Pischon N, Heng JP. Obesidad, Relación entre el proceso inflamatorio y periodontal. J Dent Res. 2007
18. Ross Middleton KM, Patidar SM, Perri MG. El impacto de la atención prolongada en el mantenimiento a largo plazo de la pérdida de peso: una revisión sistemática y un metanálisis. Obes Rev. 2011.

19. Scannapieco F; Salud periodontal y trastornos sistémicos. Canada; 2003.
20. Valderrama Mateo G. La IL-1 y su eventual asociación con la enfermedad periodontal crónica. Una revisión de la literatura (I): Madrid; 2005.
21. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevancia del tratamiento dental. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001
22. Visseer M; Bouter Louis M; McQuillan Green M. C reactivo elevado Niveles de proteína en adultos obesos y con sobrepeso: JAMA; 1999.
23. Saini Rajiv P. Periodontitis, Una verdadera infección; 2010.

**ANEXOS**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE FORMACION PROFESIONAL DE ODONTOLOGIA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,..... con DNI: .....

Declaro estar consiente de participar en el trabajo de investigación “**“ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD, PACIENTES QUE VIVEN A GRAN ALTURA, PASCO - YANACANCHA 2018”**” y autorizo a la utilización de los datos recolectados para publicaciones científicas. Estoy consciente de fotos, films o imágenes que serán parte del aporte científico.

Los datos referidos en el examen serán mantenidos en confidencialidad, siendo usados exclusivamente en las publicaciones científicas concernientes a este trabajo.

Acredito haber sido lo suficientemente informado respecto a las acciones a tomar y que se realizaran todo el proceso, y que los datos recolectados serán utilizados en el informe final de investigación.

Estando consiente de toda información y de lo acordado me someto a las evaluaciones correspondientes.

Cerro de Pasco..... De..... del 2018.

.....

FIRMA

**PERIODONTOGRAMA**

<b>NAC &amp; SAS PB &amp; PLACA UCE - MG</b>				<b>BUCAL</b>
<b>ESCALA DE MOVILIDAD</b>				<b>PALATINO</b>
<b>UCE - MG PB &amp; PLACA NAC &amp; SAS</b>				<b>IZQUIERDA</b>
	<b>DERECHA</b>	8 7 6 5 4    3 2 1 1 2 3    4 5 6 7 8		
<b>NAC &amp; SAS PB &amp; PLACA UCE - MG</b>				<b>BUCAL</b>
<b>ESCALA DE MOVILIDAD</b>				<b>LINGUAL</b>
<b>UCE - MG PB &amp; PLACA NAC &amp; SAS</b>				

**Reabsorción ósea radiográfica:**

Ausente

Presente Piezas afectadas:

---

**Diagnóstico:**

- No presenta enfermedad  periodontal
- Presenta enfermedad periodontal

a. Gingivitis:

-----  
-----  
-----  
-----  
-----

b. Periodontitis

-----  
-----  
-----  
-----  
-----



### FICHA DE REGISTRO DE ANÁLISIS DE OBESIDAD

**OBJETIVOS:**

- Conocer si el paciente presenta obesidad.
- Establecer el tipo de obesidad que presenta

**NOMBRE DEL PACIENTE:**

.....  
.....

Dirección:

.....  
.....

Procedencia:

.....  
.....

Sexo:.....

Fecha:

.....

**1. FORMULA PARA ESTABLECER LA PRESENCIA DE OBESIDAD**

**Peso:** \_\_\_\_\_

**Talla:** \_\_\_\_\_

**X= Peso (Kg.) / Talla (m<sup>2</sup>)**

**X = \_\_\_\_\_**

- Normal: 18,5 a 24,9

- Sobrepeso: 25,0 a 29,9

- Obesidad:

a. Tipo I: 30,0 a 34,9

b. Tipo II: 35,0 a 39,9

c. Tipo III: de 40 a mas

**OPERACIONALIZACION DE VARIABLES*****“ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD, PACIENTES QUE VIVEN A GRAN ALTURA, PASCO - YANACANCHA 2018”***

<b>VARIABLE</b>	<b>DIMENSION</b>	<b>SUB DIMENSIÓN</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>ESCALA</b>	<b>TECNICA</b>	<b>INSTRUMENT O</b>
<b><u>VARIABLE INDEPENDIENTE</u>  OBESIDAD</b>	NORMOPESO SOBREPESO	NORMOPESO	18,5 - 24,9 Kg/m <sup>2</sup>	Ordinal	Examen Clínico	Ficha Clínica y nutricional
		SOBREPESO	25,0 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>			
<b><u>VARIABLE DEPENDIENTE</u> ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	GINGIVITIS PERIODONTITI S	OBESO GRADO I	30,0 – 34,9 kg/m <sup>2</sup>	Ordinal	Examen Clínico	Ficha Clínica y nutricional
		OBESO GRADO II	35,0 – 39,9 kg/m <sup>2</sup>			
		OBESO GRADO III	>40,0kg/m <sup>2</sup>			
		OBESO GRADO IV	>50,0kg/m <sup>2</sup>			
<b><u>VARIABLE DEPENDIENTE</u> ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	GINGIVITIS PERIODONTITI S	GINGIVITIS	Hallazgos clínicos y radiográficos	Ordinal	Examen Clínico	Ficha Clínica y nutricional
		PERIODONTITIS LEVE				
<b><u>VARIABLE DEPENDIENTE</u> ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	GINGIVITIS PERIODONTITI S	PERIODONTITIS MODERADA	Hallazgos clínicos y radiográficos	Ordinal	Examen Clínico	Ficha Clínica y nutricional
		PERIODONTITIS SEVERA				

**CUADRO DE CONSISTENCIA**  
**“ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD, PACIENTES QUE VIVEN A GRAN ALTURA, PASCO - YANACANCHA 2018”**

<b>PROBLEMAS</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>HIPOTESIS</b>
<b>PROBLEMA GENERAL</b> ¿Cuál será la relación de la Enfermedad Periodontal y la obesidad en pacientes que viven a gran altura, Pasco - Yanacancha 2018?	<b>OBJETIVO GENERAL</b> Determinar la relación de la Enfermedad Periodontal y la obesidad en pacientes que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018.	<b>HIPOTESIS GENERAL</b> <b>HI:</b> Existe una relación directamente proporcional entre la enfermedad periodontal y la obesidad.
<b>PROBLEMAS ESPECIFICOS</b> ¿Cuál será el nivel de obesidad en pacientes que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018? ¿Cuál será el tiempo de obesidad en pacientes que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018?	<b>OBJETIVOS ESPECIFICOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificar el nivel de obesidad en pacientes que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018.</li> <li>• Identificar el tiempo de obesidad en pacientes que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018.</li> </ul>	<b>HO:</b> No existe una relación directamente proporcional entre la enfermedad periodontal y la obesidad.

<p>¿Cuál será el índice gingival en pacientes obesos que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018?</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Identificar el índice gingival en pacientes obesos que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018.</li></ul>	
<p>¿Cuál será el índice periodontal en pacientes obesos que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018?</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Identificar el índice periodontal en pacientes obesos que viven a gran altura, Distrito de Yanacancha, Pasco 2018.</li></ul>	